

Podwójne pęknięcie serca w przebiegu zawału

Marek Moga

Poradnia Kardiologiczna Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego im. L. Perzyny w Kaliszu

Przedrukowano za zgodą z: *Folia Cardiologica* 2006; tom 13, nr 7

Streszczenie

Mężczyznę w wieku 67 lat przyjęto do szpitala z bólami dławicowymi i elektrokardiograficznymi cechami zawału serca z uniesieniem odcinka ST ściany dolnej lewej i prawej komory we wstrząsie kardiogennym. Pilna koronarografia potwierdziła całkowite zamknięcie prawej tętnicy wieńcowej bez obecności krążenia obocznego, którą skutecznie rekanalizowano z implantacją stentu (przepływ TIMI 3). W echokardiograficznym badaniu przezklatkowym stwierdzono pozawałowy ubytek przegrody międzykomorowej z istotnym przepływem lewo-prawym. Zastosowanie standardowej farmakoterapii, bez możliwości podłączenia do aparatu balonowej kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej, nie poprawiło hemodynamicznych parametrów chorego. Po opóźnionej, ale skutecznej rekanalizacji tętnicy wieńcowej odpowiedzialnej za zawał w ciągu 2 godzin nastąpiło pęknięcie wolnej ściany lewej komory na granicy z miejscem zawału, co zakończyło się nagłym zgonem pacjenta. Prawidłową diagnozę podwójnego pęknięcia serca ustalono za pomocą echokardiografii. (Folia Cardiologica Excerpta 2006; 1: 343–346)

Słowa kluczowe: podwójne pęknięcie serca, pozawałowy ubytek przegrody międzykomorowej, pęknięcie wolnej ściany lewej komory

Wstęp

Pęknięcie należy do najgroźniejszych powikłań zawału serca. To mechaniczne powikłanie może objąć przegrodę międzykomorową, wolną ścianę lewej bądź prawej komory oraz mięsień brodawkowaty [1].

Celem niniejszej pracy było przedstawienie przypadku, w którym po pozawałowym ubytku przegrody międzykomorowej i po rekanalizacji tętnicy wieńcowej odpowiedzialnej za zawał doszło do „ostrego” pęknięcia wolnej ściany lewej komory typu *blow-out*, zakończonego nagłym zgonem pacjenta.

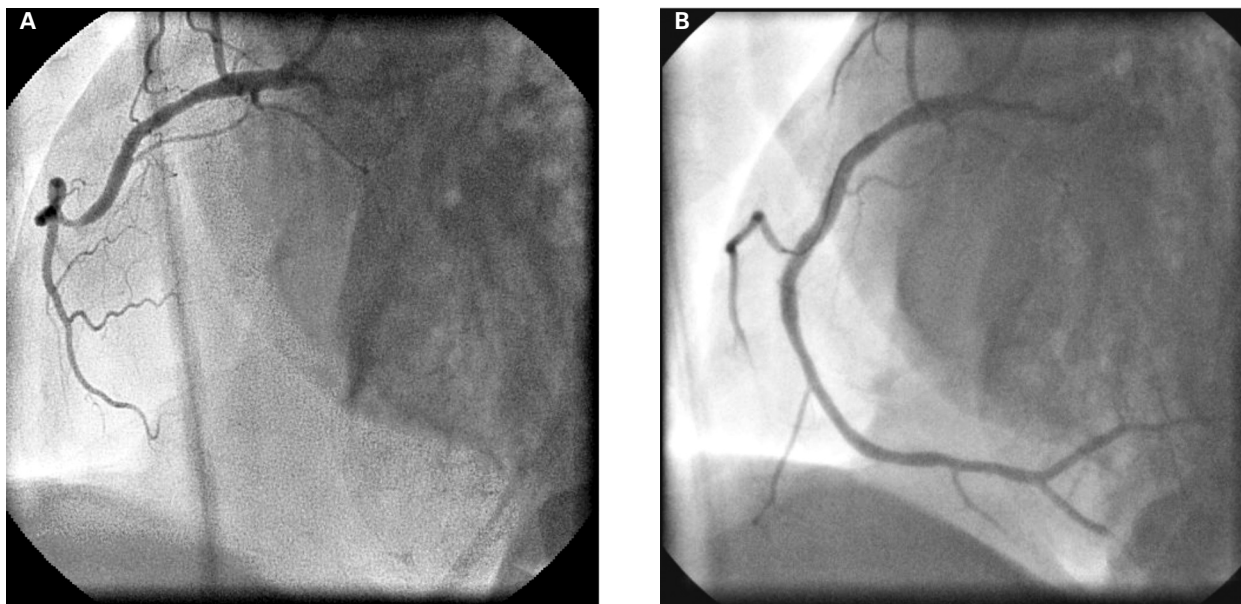
Opis przypadku

Mężczyznę w wieku 67 lat przyjęto do szpitala z powtarzającymi się od 3 dni bólami dławicowymi we wstrząsie kardiogennym. W dniu hospitalizacji ból dławicowy trwał od 5,5 godziny. Wywiad w kierunku nadciśnienia tętniczego, zaburzeń lipidowych i cukrzycy był negatywny. Pacjent okazyjnie palił tytoń.

Na podstawie obrazu klinicznego, elektrokardiograficznych cech ostrego zawału serca z uniesieniem odcinka ST ściany dolnej lewej i prawej komory oraz znamiennej podwyższonej aktywności troponiny I i CKMB pacjenta zakwalifikowano do pilnego cewnikowania serca. Przed badaniem inwazyjnym nie podłączono go do jedyne go aparatu do balonowej kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej, ponieważ w tym samym czasie tą metodą leczono innego chorego. W koronarografii wykazano amputację prawej tętnicy wieńcowej w segmencie 2 bez krążenia obocznego (ryc. 1A) i bez istotnych zmian w pozostałych nasierdziowych tętnicach wieńcowych. Jednocześnie

Adres do korespondencji: Dr med. Marek Moga
Poradnia Kardiologiczna Wojewódzkiego Szpitala
Zespołonego im. L. Perzyny
ul. Poznańska 79, 62–800 Kalisz
tel. (0 62) 765 14 72, faks (0 62) 767 72 45
e-mail: marekmoga@poczta.onet.pl

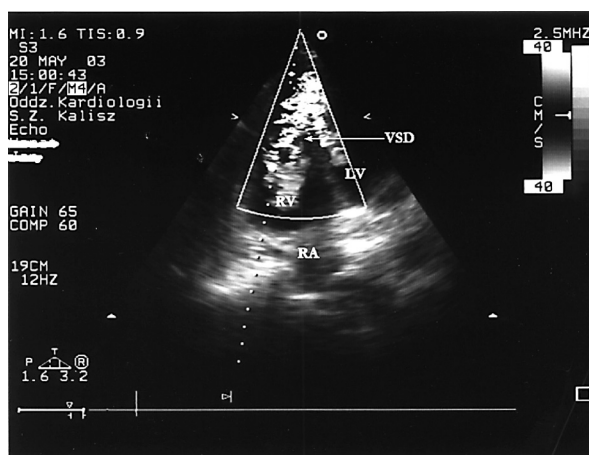
Nadesłano: 10.05.2006 r. Przyjęto do druku: 8.09.2006 r.



Rycina 1. A. Angiografia prawej tętnicy wieńcowej amputowanej w segmencie 2. B. Stan po jej udrożnieniu i założeniu stentu

przeprowadzono skuteczną rekanalizację prawej tętnicy wieńcowej odpowiedzialnej za zawał z implantacją stentu Express 3,0/16 mm, uzyskując przepływ TIMI 3 (ryc. 1B) (lek. A. Jachniewicz, Pracownia Hemodynamiczna Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego im. L. Perzyny w Kaliszu). Po koronaroplastyce stan pacjenta nie poprawił się, utrzymywały się objawy wstrząsu kardiogennego ze stwierdzanym od początku hospitalizacji szmerem holosystolicznym wzdłuż lewego brzegu mostka i wyczuwalnym palpacyjnie mrukiem. W echokardiografii przezklatkowej oraz w badaniu dopplerowskim z kolorowym znakowaniem przepływu potwierdzono niepowiększoną lewą komorę z hipokinetyczną ścianą dolną i tylną, z frakcją wyrzutową wg Simpsona wynoszącą 35%, powiększoną i hipokinetyczną wolną ścianę prawej komory, przepływ lewoprawy przez skośny ubytek w części tylnodolnej przegrody międzykomorowej (10 × 15 mm) (ryc. 2), $Q_p/Q_s = 1,94:1,0$, umiarkowane nadciśnienie płucne oraz niedomykalność zastawki mitralnej (++) i trójdzielnej (+).

Od początku hospitalizacji przetaczano choremu płyny (dekstran 40 000; 0,9% NaCl), podawano dopaminę (3–5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) *i.v.*, furosemid (2 amp.) *i.v.* oraz nitroglicerynę (10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) *i.v.* Ciężki stan ogólny pacjenta pogorszyły dołączające się zaburzenia oddechu wymagające intubacji i mechanicznej wentylacji. Wobec nasilającej się niestabilności hemodynamicznej wykonano kontrolną echokardiografię przezklatkową. Stwierdzono rozdzielanie blaszek osierdzia (w rozkurczu ściana boczna maks.:



Rycina 2. Badanie echokardiograficzne. Zmodyfikowana koniuszkowa projekcja 4-jamowa. W badaniu dopplerowskim z kolorowym znakowaniem przepływu uwidoczniono: strumień przepływu z komory lewej (LV) do prawej (RV) przez ubytek w przegrodzie międzykomorowej (VSD), prawy przedsionek (RA)

25 mm, tylna: 35 mm, koniuszek: 27 mm), rozkurczowe zapadanie się prawego przedsionka, wolnej ściany prawej komory oraz lewego przedsionka, poszerzenie żyły głównej dolnej i zmienność oddechową przepływu w badaniu dopplerowskim zastawki trójdzielnej potwierdzające zespół tamponady bez uwidocznienia miejsca pęknięcia wolnej ściany lewej komory. W perikardiocentezie z uzyskaniem 210 ml krwi (hematokryt zgodny z krwią obwodową)

nie zaobserwowano poprawy hemodynamicznej. Resuscytacja pacjenta okazała się nieskuteczna. Po 2 godzinach od udrożnienia zamkniętej tętnicy wieńcowej stwierdzono zgon chorego w mechanizmie rozkojarzenia elektromechanicznego.

W autopsji jako bezpośrednią przyczynę zgonu stwierdzono tamponadę serca w przebiegu śródściennego pęknięcia na granicy zdrowej ściany z martwiczo zmienioną wolną ścianą tylną lewej komory na powierzchni 3×2 cm ze szczeliną pełnościennego pęknięcia 1 cm (I typ wg Perdigao [2]). Trzydniowy zawał serca obejmował ścianę dolną i tylną lewej komory oraz ścianę prawej komory. Skośny ubytek był zlokalizowany w ścianie tylnodolnej przegrody międzykomorowej martwiczego mięśnia sercowego ($1 \times 1,5$ cm). W prawej tętnicy wieńcowej odpowiedzialnej za zawał nie stwierdzono cech ostrej zakrzepicy w implantowanym stencie.

Dyskusja

Opisany przypadek pozawałowego ubytku przegrody międzykomorowej i „ostrego” pęknięcia wolnej ściany lewej komory po skutecznej, ale opóźnionej rekanalizacji tętnicy wieńcowej odpowiedzialnej za zawał należy do bardzo rzadko występujących razem strukturalnych uszkodzeń mięśnia sercowego. Dudra i wsp. [3] opisali przypadek chorego z pozawałowym ubytkiem przegrody międzykomorowej i pęknięciem wolnej ściany lewej komory bezpośrednio po skutecznym udrożnieniu tętnicy wieńcowej odpowiedzialnej za zawał za pomocą angioplastyki [3]. Natychmiastowy zabieg kardiochirurgiczny zapewnił pacjentowi ponad 2-letnie przeżycie.

U opisywanego chorego pozawałowy ubytek przegrody międzykomorowej nastąpił w dniu hospitalizacji, a diagnozę postawiono na podstawie echokardiografii przezklatkowej. Badanie to z jednocześnie wykonanym badaniem dopplerowskim z kolorowym znakowaniem przepływu pozwala określić miejsce i rozmiar uszkodzenia przegrody oraz wielkość przecieku międzykomorowego [4]. O rozpoznaniu rozstrzyga pomiar oksymetryczny wzrostu utlenowania krwi w tętnicy płucnej cewnikiem Swana-Ganza [5].

Pozawałowy ubytek przegrody międzykomorowej nastąpił w omawianym przypadku u pacjenta z chorobą 1 tętnicy wieńcowej bez krążenia obocznego i korelował z lokalizacją zawału serca. Potwierdza to pogląd, że częściej do pęknięcia dochodzi w chorobie jednonaczyniowej, bez obecności krążenia obocznego [6].

Trzydniowe opóźnienie hospitalizacji od początku choroby wynikało z niezgłoszenia się pacjenta do lekarza, co istotnie zwiększyło ryzyko ostrego pęknięcia wolnej ściany. Opóźniona reperfuzja mięśnia sercowego (3. doba zawału) w analizowanym przypadku po udrożnieniu tętnicy wieńcowej odpowiedzialnej za zawał za pomocą przezskórnej angioplastyki mogła zwiększać ryzyko pęknięcia wolnej ściany lewej komory. Obserwację tę potwierdzili Yip i wsp. [6], stwierdzając, że u pacjentów, u których przezskórną rekanalizację tętnicy wieńcowej odpowiedzialnej za zawał wykonano z opóźnieniem, ryzyko pęknięcia wolnej ściany jest większe. Podobną prawidłowość wykazano w badaniach LATE i GISSI I [7, 8] z opóźnionym zastosowaniem farmakologicznej fibrynolizy w ostrym zawałe serca. Mechanizm odpowiedzialny za pęknięcia w tych przypadkach może być uwarunkowany uszkodzeniem poreperfuzyjnym kardiomiocytów i/lub ukrwotoczniem strefy zawału serca.

Wazodylatatory zastosowane w terapii pozawałowego ubytku przegrody międzykomorowej (nitrogliceryna lub nitroprusydek sodu) oraz leki inotropowe dodatnie (dobutamina, dopamina, milrinon) obniżają obciążenie następcze i zwiększają kurczliwość mięśnia sercowego [4]. Podłączenie pacjenta do aparatu do kontrapulsacji wewnątrzortalnej może dodatkowo zmniejszać wielkość przecieku międzykomorowego oraz poprawiać perfuzję wieńcową [9]. Leczenie zachowawcze ma na celu stabilizację hemodynamiczną do czasu przezskórnego zamknięcia pozawałowego ubytku przegrody międzykomorowej okluderem bądź wykonania korekcyjnego zabiegu kardiochirurgicznego. W omawianym przypadku farmakoterapia nie poprawiła parametrów hemodynamicznych. Brak możliwości podłączenia do aparatu do kontrapulsacji wewnątrzortalnej nie mógł zmniejszyć wielkości przecieku międzykomorowego i umożliwić uzyskanie stabilizacji hemodynamicznej.

Śmiertelność w „ostрым” pęknięciu wolnej ściany wynosi niemal 100%. Istnieją nieliczne opisy chorych z tym powikłaniem i kwalifikacją do skutecznego zabiegu kardiochirurgicznego [3, 10]. W niniejszym przypadku nastąpiło pęknięcie wolnej ściany lewej komory, a gwałtownie narastająca krew w worku osierdziowym doprowadziła do zakończzonego zgonem zespołu tamponady.

Prawidłowe rozpoznanie ustalono na podstawie badania echokardiograficznego. Każde pogorszenie się stanu hemodynamicznego pacjenta w ostrym zawałe serca jest wskazaniem do wykonania kontrolnej echokardiografii.

Piśmiennictwo

1. Figueras J., Cortadellas J., Calvo F. i wsp. Relevance of delayed hospital admission on development of cardiac rupture during acute myocardial infarction: study in 225 patients with free wall, septal or papillary muscle rupture. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 32: 135–139.
2. Perdigao C. Cardiac rupture in acute myocardial infarction. Vicoanatomical types in 42 recent cases observed over a period of 30 months. *Arch. Mal. Coeur.* 1987; 80: 336–344.
3. Dudra J., Okamoto F., Sakai S. i wsp. Double cardiac rupture after direct infarct coronary angioplasty: report of a case. *Surg. Today* 1998; 28: 1203–1205.
4. Kishon Y., Igbal A., Oh J.K. i wsp. Evolution of echocardiographic modalities in detection of postmyocardial infarction ventricular septal defect and papillary muscle rupture: study of 62 patients. *Am. Heart J.* 1993; 126: 667–675.
5. Bolooki H. Emergency cardiac procedures in patients in cardiogenic shock due to complications of coronary artery disease. *Circulation* 1989; 79 (supl. I): 137–148.
6. Yip H.K., Chang H.W., Wang C.P. i wsp. Cardiac rupture complicating acute myocardial infarction in direct percutaneous coronary intervention reperfusion era. *Chest* 2003; 124: 565–571.
7. Antman E.M., Braunwald E. Acute myocardial infarction. W: Braunwald E. red. *Heart disease. Textbook of cardiovascular medicine.* Wyd. 5. W.B. Saunders Company 1996: 1184–1266.
8. Becker R.C., Charlesworth A., Wilcox R.G. i wsp. Cardiac rupture associated with thrombolytic therapy: impact of time to treatment in the late assessment of thrombolytic efficacy (LATE) study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 25: 1063–1068.
9. Lemery R., Smith H.C., Giuliani E.R., Gersh B.J. Prognosis in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction and role of early surgical intervention. *Am. J. Cardiol.* 1992; 70: 147–151.
10. Deshmukh H.G., Khosla S., Jefferson K.K. Direct visualization of left ventricular free wall rupture by transesophageal echocardiography in acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 1993; 126: 457–477.